

ESSAI
SUR UN
MODE PARTICULIER DE SATURNISME

INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE CHROMATE DE PLOMB

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 31 Juillet 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRY BEAUGEOIS

Né le 17 août 1870, à Bertangles (Somme)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1894

ESSAI
SUR UN
MODE PARTICULIER DE SATURNISME

INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE CHROMATE DE PLOMB

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 31 Juillet 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

HENRY BEAUGEOIS

Né le 17 août 1870, à Bertangles (Somme)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MEDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Juillet 1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVÉAU.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{ OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.	PIERRET.
Physique médicale.	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.	CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT.
Physiologie.	MORAT.
Pathologie interne.	TEISSIER.
Pathologie externe.	BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET.
Anatomie pathologique.	TRIPPIER
Médecine opératoire.	POLLOSSON (MAURICE)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING.
Médecine légale.	LACASSAGNE.
Hygiène.	ROLLET.
Thérapeutique.	SOULIER.
Pharmacie.	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé,
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, Id.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BONDET, Président; M. PIERRET, Assesseur; MM. ROQUE et WEILL, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A la Mémoire de ma Mère .

A MON PÈRE

A MON GRAND-PÈRE, J. DEPARIS

A MADAME FÉDORA GUILBERT

A MES FRÈRES, LÉON ET AIMÉ

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONDET

PRÉFACE

Pendant notre stage dans la Clinique de M. le professeur Bondet, nous avons vu entrer successivement dans son Service, trois malades atteintes d'une affection ressemblant à première vue au saturnisme chronique. Mais en examinant de plus près ces malades, en recherchant attentivement les signes donnés par les classiques comme pathognomoniques de l'intoxication par le plomb, notre Maître fut frappé du caractère anormal que revêtaient certains d'entre eux, de l'absence de certains autres regardés comme primordiaux dans l'espèce et enfin de l'adjonction de nouveaux non décrits jusqu'alors dans l'intoxication plombique.

Le Maître eut alors l'idée qu'il pouvait s'agir là d'une entité morbide spéciale et, se souvenant des cas décrits, il y a quelques années, par M. Carry, cas en tout semblables

aux siens, il fut bien près d'assigner, à l'instar de son devancier, comme étiologie à ce syndrome la pénétration dans l'organisme du binitro-naphtol.

Ces malades, en effet, comme ceux de M. Carry, venaient toutes trois du même atelier de guimperie et elles nous racontaient que le coton teint en jaune qu'elles travaillaient, dégagait beaucoup de poussières qui remplissaient l'atmosphère dans laquelle elles séjournaient.

L'erreur d'interprétation fut bien vite rectifiée et la question mise sur son véritable terrain par les analyses d'échantillons de coton procurés par l'une des ouvrières. L'analyse chimique faite par M. Linossier, agrégé, révéla que la substance tinctoriale n'était autre que le chromate de plomb.

M. le professeur Bondet nous faisait alors remarquer tout ce que présentait de spécial cette intoxication et nous signalait les recherches qu'il y avait à faire pour arriver à l'interprétation de ce syndrome clinique particulier.

Le soin de ces recherches nous fut confié, nous les avons poursuivies avec patience, et nous serons heureux si notre modeste travail peut jeter quelque lumière sur ce mode de saturnisme. L'idée première, comme nous venons de le dire, en revient à M. le professeur Bondet, nous le remercions donc de la confiance qu'il a mise en nous, en nous accordant la faveur d'interpréter ses idées, nous ferons en sorte de la mériter.

Nous avouons qu'au début, les recherches bibliogra-

phiques que nous fîmes ne nous donnèrent pas satisfaction. Rien dans la littérature médicale ne nous autorisa à séparer l'intoxication par le jaune de chrome de celle causée par les autres composés du plomb. Cependant en suivant pas à pas les cas que nous avons sous les yeux, nous croyons que la distinction est justifiée, du moins dans les formes de moyenne intensité de la maladie et que nous sommes autorisé à décrire l'histoire clinique de ces malades sous le titre :

**Essai sur un mode particulier de saturnisme.
Intoxication chronique par le chromate
de plomb.**

Nous avons d'ailleurs été précédé dans cette voie par MM. les professeurs agrégés Roque et Linossier qui ont déposé devant la Société nationale de Médecine de Lyon, dans sa séance du 12 février 1894, une courte note signalant ce qu'a de spécial l'intoxication par le jaune de chrome.

M. Roque s'intéressa à notre travail, et se mit à notre disposition pour nous aider dans les recherches que nous fîmes amené à faire. Une grande part lui revient dans notre œuvre, soit qu'il nous ait fourni directement les matériaux de notre argumentation, soit qu'il ait provoqué de notre part des recherches complémentaires pour arriver

à la solution du problème. Qu'il daigne aujourd'hui agréer nos remerciements.

Merci aussi à M. le professeur Cazeneuve, auprès de qui nous avons puisé les notions de chimie et d'hygiène industrielles qui nous étaient nécessaires.

Nous sommes redevable à M. le Dr Drivon, médecin des hôpitaux, d'une observation de maladie provoquée par la même cause que nous avons prise dans son service de l'Hôtel-Dieu.

Enfin à tous nos maîtres et professeurs de la Faculté et des Hôpitaux de Lyon, nous adressons ici un hommage public de reconnaissance.

En regardant plus près de nous, nous n'aurons garde d'oublier nos amis, civils et militaires, qui pendant nos trois années d'École nous ont toujours montré une réelle sympathie.

Merci enfin au Dr Coullaud dont nous avons mis à rude épreuve la franche amitié en le priant de lire pour nous ce qui fut écrit en langue allemande sur le sujet qui nous occupe.

AVANT-PROPOS

A propos de l'intoxication chronique par le chromate de plomb, nous avons l'intention d'étudier successivement les parties suivantes :

- 1° Historique.
- 2° Tableau clinique de l'empoisonnement chronique par le chromate de plomb, d'après les observations.
- 3° Anatomie pathologique.
- 4° Essai sur la pathogénie, l'étiologie et la marche de l'affection.
- 5° Expérimentation et discussion.
- 6° Hygiène.
- 7° Observations.
- 8° Conclusions.

ESSAI

SUR UN

MODE PARTICULIER DE SATURNISME

INTOXICATION CHRONIQUE PAR LE CHROMATE DE PLOMB

CHAPITRE PREMIER

Historique

Dans l'étude historique que nous allons faire de l'intoxication par le chromate de plomb, nous suivrons l'ordre chronologique, nous passerons rapidement sur les cas d'intoxication aiguë ayant amené la mort dans un bref délai, nous réservant le droit d'y revenir plus tard pour leur demander, soit des éclaircissements sur le mode d'introduction du poison dans l'organisme, ses transformations, son action nocive, soit les éléments d'interprétation des symptômes que nous avons observés chez nos malades.

Herford et Royle ¹ rapportent la première observation connue d'empoisonnement par les poussières de chromate

¹ Herford et Royle, *Med. Times*, déc. 1864, t. II, p. 692.

de plomb survenu chez une dévideuse et qui se termina par la mort.

Après eux, von Linstow ¹ publie l'histoire clinique détaillée d'un empoisonnement aigu survenu chez deux enfants de vingt et un mois et trois ans et demi. La mort arriva rapidement et l'autopsie fut faite d'une façon très complète. L'analyse chimique fut poursuivie par M. G. Moritz, de Lunebourg, mais sans résultat.

Le premier en France, Lancereaux ² signale dans une note un cas d'intoxication saturnine due au jaune de chrome chez une femme occupée à la fabrication du cordon-briquet.

M. Malherbe ³ père, de Nantes, relate un cas d'intoxication par l'usage longtemps prolongé de mèches à allumer les pipes imprégnées de chromate de plomb.

Delpesch et Hilairret ⁴ et Bouchardat ⁵ accusent la présence de ce sel, le premier dans du beurre, le second dans des viandes importées d'Amérique, mais ne présentent aucune observation de malaises provoqués par lui.

Poggiale, après Delpesch, décela aussi le chromate de plomb dans du beurre soumis à son examen.

Il faut arriver en 1882 avec Smith ⁶ et en 1887 avec Léopold ⁷ pour rencontrer dans la littérature médicale la

¹ Von Linstow, *Vierteljahrschr. f. gerichtl. M.*, Berlin, 1874, n. F. XX, p. 60.

² Lancereaux, *Ann. d'hyg. pub.*, oct. 1875.

³ Malherbe, *Journ. de méd. de l'Ouest*, 1880.

⁴ Delpesch et Hilairret, *Ann. d'hyg.*, t. XLV, p. 231.

⁵ Bouchardat, *Ann. d'hyg.*, t. XLVI, p. 188.

⁶ Smith, *Med. Times and Gaz.*, Lond., 1882, vol. I, p. 6.

⁷ Léopold, *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med.*, Berl. 1887, n. F, XXVII, p. 29.

relation des premiers cas d'empoisonnement chronique par le chromate de plomb chez des tisseurs. Nous reprendrons d'ailleurs leurs observations en détail et bien que ces auteurs ne se soient pas placés au même point de vue que nous dans leurs recherches et qu'ils n'aient pas été guidés par la même idée que nous dans l'examen de leurs malades, les cas qu'ils ont vus se rapprochent trop des nôtres pour que nous ne soyons pas conduits à les considérer comme identiques et à nous en servir à l'appui de notre thèse.

Nous voulons seulement, en les rapportant, montrer que nos observations ne sont pas isolées dans la science et que, si les traités classiques ne font que signaler d'un mot l'existence de cas d'intoxication par le chromate de plomb, c'est peut-être à tort, et qu'il y a là tout un chapitre d'hygiène industrielle à écrire.

Jusqu'ici les cas relatés sont toujours restés isolés, ils n'étaient presque signalés qu'à titre de curiosité quand la question entra dans une nouvelle phase. Le 15 janvier 1888, M. Carry¹ publiait les observations de cinq malades qu'il avait parfaitement examinés. Mais trompé par les résultats obtenus par M. Ponchot à qui avait été confié le soin d'analyser les cotons travaillés par ces ouvriers, il avait été amené [à incriminer : 1° le jaune de Martius (sel de sodium du binitro-naphtol); 2° le jaune N de la maison Poirier, et 3° le jaune solide.

Les expériences de MM. Cazeneuve et Lépine montrèrent d'ailleurs le jaune de Martius comme un toxique très dangereux.

¹ Carry, *Lyon médical*, 1888.

M. Pouchot crut le jaune N Poirier moins nuisible que le précédent.

Et enfin le jaune solide fut reconnu non toxique.

M. Chapuis dans le *Lyon médical* du 18 mars de la même année répondit que le jaune N Poirier n'était pas toxique et rectifia très vertement les erreurs de détail qui s'étaient glissées dans l'article de M. Carry. La discussion changea alors de terrain et l'entente ne fut plus possible. La question restait donc irrésolue et la nature du toxique inconnue. Il appartenait à M. Weyl¹ de nous l'apprendre et de montrer, par des analyses qu'il fit de coton envoyé par M. Carry, qu'il s'agissait là d'une intoxication par le jaune de chrome.

MM. Perret et Berthet ajoutent une nouvelle observation à celles de M. Carry. Le malade qu'ils examinèrent mourut et l'autopsie complète fut faite et relatée par eux. Nous n'insistons pas sur ce cas que nous rapportons *in extenso*.

Stewart² réunit le plus grand nombre d'empoisonnements de ce genre. Il a pu observer 64 cas dont 57 personnels et nous donne une statistique très complète des symptômes rencontrés, mais malheureusement il identifie d'emblée cette intoxication au saturnisme ordinaire et ne fait pas ressortir ce qu'il aurait pu constater d'anormal dans le syndrome clinique qu'il pouvait si bien étudier.

Schuler³ signale des cas de saturnisme chez des ouvriers employés à la fabrication des timbres-poste suisses colorés en jaune par le chromate de plomb.

¹ Weyl, *Zeitschr. f. Hyg.*, Leipzig, 1889, VI, p. 369.

² Stewart, résumé in *Rev. des Sc. méd.*, 1888.

³ Schuler, *Corresp. Bl.*, 1^{er} février 1892.

Enfin le professeur Lehmann¹ tente de faire une étude synthétique de l'empoisonnement par le jaune de chrome et institue même des recherches expérimentales. Nous ferons de nombreux emprunts à son travail et nous ferons une étude critique de ses résultats, qui, disons-le dès maintenant, n'éclairent que faiblement la pathogénie des symptômes que nous observons.

Nous laisserions incomplet l'historique de cette question si nous ne mentionnions au moins d'un mot deux articles, qui sont les points de départ de notre travail et qui furent publiés par deux de nos maîtres : l'un dans le *Lyon médical* du 25 février 1894 par M. Roque, chef de clinique de M. le professeur Bondet ; l'autre, dans la *Revue d'Hygiène* du 20 mai 1894 par M. le professeur Cazeneuve.

¹ Lehmann, *Archiv. f. Hyg.*, 1893.

CHAPITRE II

Clinique.

Dans l'histoire clinique que nous allons tracer de l'intoxication par le chromate de plomb, nous voudrions mettre en relief les symptômes spéciaux, presque pathognomoniques qu'elle présente et qui à eux seuls permettent de la caractériser nettement.

Dans les observations publiées jusqu'en 1888, on voit bien çà et là signalé le caractère un peu anormal que présentait un symptôme ou un autre, mais ces faits n'avaient pas été groupés, et l'on continuait à faire rentrer la maladie des guimprières dans le saturnisme ordinaire.

M. Carry eut le mérite d'attirer l'attention sur le début un peu anormal et la marche particulière de cette affection.

« L'ouvrière, dit-il, voit peu à peu son appétit diminuer. Elle perd complètement l'appétit pour les aliments solides et se nourrit encore, par raison, de soupes, de lait, et encore ces aliments sont souvent rejetés par vomissement.

La plupart vomissent aussi le matin, à jeun, souvent ces matières sont colorées en jaune. Est-ce la bile qui les colore, est-ce la matière tinctoriale du coton ?

« En même temps, il y a des coliques sèches occupant les régions ombilicale et hypogastrique, pas très vives, ni très douloureuses, mais fréquentes, accompagnées de constipations. La langue est jaune, sale, le liseré gingival bleu ardoisé ne manque jamais.

« Du côté système nerveux, on observe chez toutes les malades de la céphalalgie continue ou presque continue. C'est une douleur sourde, une pesanteur de tête surtout sus-orbitaire et temporale, pas très vive, mais pénible par sa persistance, plus marquée le matin...

« Il y a d'autres douleurs névralgiques disséminées, revenant et disparaissant fréquemment dans la journée; elles occupent le creux épigastrique et la région lombaire. »

Nous croyons qu'il y a plus. Chaque appareil, chaque organe est touché d'une façon qui lui est propre et les altérations qu'il présente différent sensiblement, à un examen un peu approfondi, de celles que l'on a décrites dans l'intoxication par le carbonate de plomb.

Le début est toujours le même. Après un certain temps d'exposition aux poussières dégagées par le coton teint au chromate de plomb, l'ouvrière est prise d'éternuements fréquents, son arrière-gorge et ses fosses nasales étant entretenues dans un état d'irritation continuelle.

En même temps se produit un peu de toux amenant l'expulsion de quelques crachats muqueux, colorés en jaune. Jamais nous n'avons vu l'inflammation des voies respiratoires supérieures être poussée plus loin que ce

premier degré d'irritation chronique. Notamment nous n'avons jamais eu à signaler de ce côté rien qui ressemblât aux ulcérations nasales des chromateurs.

Puis surviennent des troubles digestifs. L'anorexie d'abord peu marquée, s'aggrave rapidement et s'accompagne alors de nausées et de vomissements. Ces vomissements surviennent tantôt avant, tantôt et le plus souvent après les repas. Les vomitoria sont alors formés, soit de matières glaireuses, filantes, soit de substances alimentaires, mais toujours colorés en jaune verdâtre ou en jaune franc, par l'agent tinctorial.

Parallèlement à ces vomissements se déclarent des douleurs très vives à l'épigastre.

Douleurs et troubles gastriques, tels sont pendant un temps plus ou moins long les seuls symptômes accusés par les malades.

Dès cette époque, beaucoup d'ouvrières quittent les ateliers pour n'y plus rentrer. Comme les désordres sont encore très superficiels, peut-être même ne sont-ils que fonctionnels ou mécaniques, ils se réparent très rapidement, et après quelques jours de repos, les malades ont recouvré la santé.

Mais si l'ouvrière reste exposée plus longtemps à l'action des poussières, aux troubles gastriques, s'ajoutent des phénomènes intestinaux qui retentissent bientôt sur l'état général. C'est dans ces conditions que le médecin est appelé à intervenir. Si les symptômes du début étaient facilement supportés et très fugaces, ceux-ci sont plus intenses et constituent un syndrome alarmant qui force les malades à réclamer des secours.

Des douleurs se déclarent dans l'abdomen, surtout loca-

lisées autour de l'ombilic. Elles font penser, à un premier examen, à la colique de plomb. Mais tandis que pour cette dernière la douleur est brusque, insupportable du premier jet, à telle enseigne, qu'elle semble à elle seule constituer toute la maladie, dans l'intoxication par le chromate de plomb, le symptôme douleur s'est installé lentement ; d'abord modéré, il progresse par poussées. Douleur sourde, continue, avec des exacerbations, survenant dans le cours de troubles digestifs déjà anciens et nettement imputables à la même cause, tels sont les caractères cardinaux de la colique due au chromate de plomb. Les malades ne s'y trompent pas.

Le médecin ne sera pas embarrassé lui non plus pour inscrire son diagnostic quand il aura constaté les caractères objectifs de cette colique.

Tandis que dans la colique de plomb du peintre ordinaire, une pression forte exercée sur l'abdomen, atténuée ou même fait disparaître les douleurs, nous avons toujours vu chez nos malades que la palpation, fût-elle seulement superficielle, était mal supportée. Il en résulte un aspect bien différent de ces deux saturnins, le peintre et la guimpère. Le premier se plaint, gémit, se tord, le visage grippé, comprime son abdomen contre ses genoux ou son oreiller ; la seconde, reste étendue sur le dos, ne se plaint pas ou presque pas, reste calme, se défend si l'on porte la main sur son abdomen et ne signalerait même pas sa colique si on ne le lui demandait.

Quoi qu'il en soit, il y a là une entité morbide bien nette et l'on conçoit qu'avec de tels troubles gastro-intestinaux la malade s'alimente très mal et, par suite, tombe dans un état de faiblesse extrême. Elle se présente

sous les traits d'une anémique avancée, ses forces décroissent rapidement, elle se confine au lit, la station debout et la marche deviennent presque impossibles à cause de cette grande faiblesse. Ajoutons que la station verticale amène souvent des étourdissements, des vertiges pouvant aller jusqu'à la chute.

Les téguments pâlisent, la peau et les muqueuses prennent une coloration cireuse très remarquable sur laquelle les vaisseaux veineux superficiels se dessinent avec une grande netteté.

La friction de la peau développe très vite la raie méningitique.

La sclérotique est jaune comme dans l'ictère, mais les autres symptômes de cette maladie : décoloration des matières fécales, présence des pigments biliaires dans l'urine, troubles des fonctions hépatiques, font défaut.

L'haleine est fétide. Les malades se plaignent d'un goût métallique désagréable dans la bouche, sur leurs gencives, on rencontre un liseré bleu ardoisé très visible.

Ce liseré de Burton a un aspect spécial. Il est mince, très foncé et par ses contours bien nets il tranche vivement sur la muqueuse décolorée.

Les urines sont d'une teinte normale. Elles ne renferment pas de bile, mais contiennent parfois un peu d'albumine. Chez la première de nos malades elles étaient nettement colorées en jaune, comme les vomissements, mais ne présentaient nullement les réactions des urines ictériques.

Nous avons signalé les caractères de la colique. En même temps le ventre est ballonné, bien différent du ventre rétracté, du ventre en bateau du saturnin ordinaire. La

paroi abdominale est souple, douloureuse à la palpation, même dans les intervalles des coliques. La constipation est la règle, mais cette constipation cède facilement aux purgatifs doux.

Du côté de l'appareil circulatoire, les symptômes sont encore plus remarquables.

Leudet, de Rouen, a vu le volume du cœur considérablement augmenté. Charcot et Gombault ont signalé le même fait dans les relations de leurs expériences sur des cobayes.

Nous avons entendu des souffles anémiques à tous les orifices, très intenses surtout au niveau de la base du cœur chez nos cinq malades. Au cou, on perçoit des souffles veineux continus avec renforcements. Le pouls est mou, dépressible, dichrote ou polychrote, bien différent du pouls tendu, filé, résistant du saturnin type. Sur les nombreux tracés que nous avons pris, nous avons toujours vu la systole élevée, brusque, donnant une ligne peu inclinée, surmontée d'un léger dôme et suivie d'une ligne diastolique longue, accidentée d'un polychrotisme plus ou moins marqué, mais constant. Partout, sur tout l'arbre circulatoire, on constate une augmentation du calibre des vaisseaux. Ceci était très net chez nos malades et ne fût-ce que ce fait, que nous nous croirions autorisé à voir dans l'action du jaune de chrome quelque chose différant de l'action physiologique du plomb.

L'anémie est extrême, nous l'avons dit, l'examen du sang a toujours montré les globules rouges très notablement diminués dans leur nombre. Celui-ci oscille entre 2.200.000 et 2.500.000 par millimètre cube. Le taux de l'hémoglobine reste normal, de sorte que la valeur globu-

laire est augmentée : 1,4 à 1,8. Nous n'avons pas trouvé l'augmentation des globules blancs que Pander¹ et Bernasconi² ont signalée dans l'intoxication par l'acide chromique et les chromates.

Du côté du système nerveux, nous avons relevé une céphalée peu intense, mais constante, continue. Jamais ce symptôme n'a rappelé de près ou de loin quoi que ce soit ressemblant à l'encéphalopathie saturnine. Rien autre à noter, sinon quelques crises d'hystérie toxique dans un cas. Rien d'anormal, pas de paralysies, pas d'anesthésie, pas de tremblement méritant l'épithète de *saturnin*.

Les muscles ne sont pas douloureux, même à une pression profonde.

Nous n'avons pas trouvé l'analgésie de la peau de la main et de l'avant-bras signalée par M. Carry.

Mais laissons à notre maître le soin de conclure. Après l'examen de la première de nos malades, M. Roque faisait ces réflexions :

« A quelle affection avons-nous affaire? Le liseré gingival faisait songer au saturnisme, mais la symptomatologie était dominée par ces vomissements qu'on ne voit guère dans l'intoxication plombique. La constipation existait, mais moins nette que d'ordinaire, cédant facilement à l'emploi des purgatifs. Le ventre était douloureux, mais la douleur était plutôt limitée à l'épigastre. Elle s'exaspérait par la pression, qui d'ordinaire, soulage les saturnins; enfin, il y avait du ballonnement et non pas de la rétraction.

¹ Pander, thèse de Dorpat, 1887.

² Bernasconi, thèse de Lyon, 1883.

« La pâleur de la peau qui laissait voir les veinosités rougissant à la friction n'était pas typique, non plus du saturnisme. Il n'y avait ni douleurs musculaires, ni tremblements, ni paralysie. Enfin, le pouls n'était pas dur, serré. Le tracé n'était pas typique, malgré le polychrotisme léger de la ligne de descente, et au cœur, comme aux vaisseaux du cou, on avait du souffle anémique, qui ne fait pas partie de l'intoxication plombique.

« En somme, en face du liseré gingival et des coliques avec constipation, on ne pouvait pas ne pas songer au saturnisme, mais il y avait des troubles gastriques surajoutés et un état spécial des vaisseaux, rappelant l'anémie et la chlorose et non pas cet état spasmodique que le plomb donne habituellement. »

Et plus loin, M. Roque conclut ainsi : « Ces formes atténuées de l'intoxication au début sont très intéressantes à signaler : leur diagnostic est très difficile, on croit à de la chlorose, à de la gastralgie ; il faut les anamnestiques et l'examen des gencives pour pouvoir établir l'origine de ces manifestations morbides.

« Il s'agissait d'une intoxication qui rappelait par ses coliques avec constipation et son liseré gingival l'intoxication saturnine, mais qui comportait des symptômes gastriques surajoutés et une anémie plus marquée. Enfin il n'y avait pas cet état de spasme et de rigidité que le plomb exerce d'ordinaire sur l'appareil vasculaire et les muscles lisses et striés. »

Arrivé au terme de notre chapitre clinique, nous croyons avoir assez mis en lumière ce qui fait l'originalité de l'intoxication par le chromate de plomb dans les formes

de moyenne intensité, dans celles qui se présenteront au médecin des grandes villes industrielles : Lyon, Rouen, Amiens, où l'on travaille le coton.

On le remarquera, nous ne parlons pas des formes graves, de celles où l'action du métal accumulé prime toute la symptomatologie, elles sont rares et n'infirmement pas le type que nous avons tracé.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique.

Maintenant que nous connaissons le tableau clinique de l'intoxication par le chromate de plomb, essayons d'en décrire l'anatomie pathologique et voyons si nous trouverons, dans les rapports d'autopsie qui ont été faits de malades atteints de cette affection et qui ont succombé, la relation de lésions pouvant nous expliquer les symptômes constatés.

Cette étude ne sera pas facile et nous sera peu fructueuse, car, nous l'avons déjà dit, dans les cas observés précédemment, on n'avait pas assez fait le départ entre ce syndrome et l'intoxication ordinaire par le carbonate de plomb.

D'autre part, dans les cas où les constatations nécropsiques ont été faites, ou bien la mort est survenue rapidement après l'injection d'une dose massive du toxique, ou bien on avait affaire à de jeunes sujets et il serait

curieux de rechercher si ce facteur, l'âge du patient, n'entre pas pour une certaine part dans la gravité du pronostic. Dans le cas de Herford et Royle, la mort est survenue après une exposition de plusieurs semaines aux poussières de chromate de plomb. A l'autopsie, on ne signale qu'une légère congestion du cerveau, un certain état d'irritation de la trachée, des bronches et de tout le tube digestif. Les constatations nécroscopiques furent donc insuffisantes, aucune analyse des organes ne fut entreprise.

Les deux observations de von Linstow ont trait à des cas d'intoxication aiguë, cependant l'examen *post mortem* fut fait d'une façon très minutieuse, et nous trouvons dans les conclusions de l'auteur quelques indications importantes à noter.

A l'examen du premier cadavre, celui de Ch..., vingt et un mois, on trouve une forte dégénérescence graisseuse du foie; sous la muqueuse de l'estomac et du duodénum, on trouve quelques points hémorragiques. En général, d'ailleurs, tout le tube digestif est pâle, la rate est grosse. Les poumons sont très congestionnés. Le cœur est rempli de sang liquide.

Sur la surface de section du cerveau et du cervelet, on voit quelques points hémorragiques. Les vaisseaux du système nerveux central sont injectés de sang.

La rapidité de la mort, survenue quarante-huit heures après l'ingestion du toxique, nous explique le peu d'intensité des lésions.

L'examen du second cas est plus intéressant. R..., trois ans et demi, mort cinq jours après l'absorption du poison.

L'auteur signale la pâleur remarquable de tout le tube

digestif. Les cellules hépatiques sont remplies sur certains points de granulations graisseuses. La muqueuse gastrique est décollée en plusieurs endroits; les tuniques sous-jacentes sont épaissies, surtout au voisinage du pylore; sur toute la surface est répandu un semis de petits points hémorragiques. La muqueuse du duodénum est congestionnée, elle se laisse facilement détacher.

Dans l'intestin, on voit une perforation de la grosseur d'une lentille. En plusieurs endroits, la paroi est si mince qu'elle est près de se rompre. En ces points la muqueuse manque.

Les deux reins sont très congestionnés.

Le cœur est rempli de sang.

Les tuniques de l'œsophage sont rouge sombre et fortement injectées. La muqueuse est détachée et purulente dans toute son épaisseur, la destruction est surtout avancée à la partie inférieure de l'œsophage.

La partie supérieure du conduit aérien montre une muqueuse purulente et un peu détachée.

Le cerveau est très congestionné.

L'examen chimique des organes donna des résultats négatifs.

Deux observations nous restent à examiner, qui se rapportent plus directement à notre sujet, il s'agit de deux cas d'intoxication par inhalation de poussière de chromate de plomb chez un enfant de neuf semaines (cas de Léopold) et chez une femme (cas de MM. Perret et Berthet).

Dans l'autopsie que fit Léopold de son petit malade, il constata une perforation de l'estomac ayant livré passage à une certaine quantité d'aliments. La muqueuse gastrique

est infiltrée et ramollie. Tout le tube digestif est extraordinairement pâle. A sa surface, on voit de petits vaisseaux gorgés de sang. Les glandes de l'intestin grêle sont très développées et rudes au toucher. Dans tout le tube digestif est un liquide muqueux coloré en jaune verdâtre. Le foie est normal; les reins congestionnés. Les poumons sont remplis de sang. La muqueuse de l'oesophage est striée de lignes bleu pâle.

Le rapport d'autopsie de MM. Perret et Berthet a trait à notre observation, nous ne saurions mieux faire que le transcrire en entier.

« A l'ouverture du thorax, on ne remarque rien d'anormal. Le cœur ne présente aucune lésion d'orifice; il est plutôt petit (250 grammes) et a une teinte feuille morte ou chair cuite. L'aorte est normale. On trouve un peu de liquide dans les plèvres, mais sans trace d'inflammation récente. Au sommet droit on rencontre des adhérences très résistantes, anciennes, et correspondant à des tubercules subissant la transformation fibreuse et à de petites excavations cicatrisées. Un peu de congestion aux deux bases. L'estomac et les intestins ne présentent aucune trace d'inflammation; ils n'ont d'ailleurs pas été ouverts. Le foie est un peu volumineux (1560 grammes), présente une teinte légèrement muscade et granitée. Les reins sont un peu petits; leur capsule s'en sépare facilement, sauf par place où il paraît y avoir un peu d'adhérence, le rapport des substances corticale et médullaire est normal (poids: gauche 135 grammes; poids: droit 150 grammes). A l'ouverture du crâne, les méninges ne paraissent avoir subi aucune modification pathologique; le liquide céphalo-rachidien est abondant et présente une teinte roussâtre; il jaillit un peu à l'ouverture du confluent et du chiasma. Le cerveau et le bulbe sont fermes et ne se déforment pas, étant placés sur une table. A la coupe on ne trouve rien non plus d'anormal. »

Examen microscopique.

Par M. Lacroix, préparateur de M. le professeur Renault.

« On ne note rien de particulier au poumon, si ce n'est de la tuberculose, en voie de cicatrisation et déjà transformée en tissu fibreux.

Reins. — Les vaisseaux glomérulaires sont gorgés de sang, ainsi que les capillaires qui circulent entre les glomérules et les *tubuli contorti* auxquels ils forment parfois même un anneau complet. Les noyaux des glomérules paraissent un peu plus augmentés de nombre. Il n'y a pas d'exsudation à l'intérieur de la capsule de Bowmann, qui n'est d'ailleurs pas augmentée d'épaisseur et dont les noyaux ne paraissent pas non plus avoir subi une multiplication bien appréciable. Dans les tubes contournés, presque tous les noyaux sont colorés, mais les cellules sont peu distinctes et elles paraissent fusionnées. Au niveau de la lumière, leurs sommets sont abrasés et forment une espèce de masse granuleuse irrégulière, empiétant par place assez notablement sur la lumière. Les irradiations médullaires ne présentent aucune altération, il n'y a ni diapédèse, ni noyaux autour des tubes, ni sclérose péri-tubulaire ou péri-artérielle. On a donc affaire à un rein simplement congestionné et dont la seule lésion appréciable est celle des cellules des tubes contournés, qui est d'ailleurs peu importante puisque les noyaux se colorant bien avaient encore toute leur vitalité.

Foie. — Le foie présente aussi un état congestif assez analogue à celui du rein ; on trouve en effet, un certain nombre de globules rouges entre les cellules, ce qui fait penser qu'il y en a eu pendant la vie une quantité considérable, car généralement on n'en trouve pas. On note aussi la multiplication des noyaux de cellules hépatiques ; on en trouve généralement un gros et deux petits dans chaque cellule. On ne trouve ni sclérose ni infiltration globulaire au niveau des espaces portes ou de la veine sus-hépatique.

« Quant au cerveau nous en avons fait examiner des préparations par M. le professeur Pierret ; il a constaté les caractères d'une encéphalite subaiguë. En effet, bien que les cellules pyramidales ne paraissent pas précisément modifiées, on observe autour d'elles principalement à leur base dans les espaces péri-cellulaires des cellules dont il est assez difficile d'affirmer la nature, que ce soient de jeunes cellules, ou des globules blancs arrivés par diapédèse ; on trouve aussi des cellules analogues assez nombreuses dans la gaine péri-vasculaire, il n'y a d'ailleurs aucune lésion des méninges. »

Comme on le voit, nous ne trouvons pas, dans les rapports de nécropsie, qu'il ait été découvert quelque lésion pathognomonique de l'intoxication par le chromate de plomb. La pâleur de l'intestin, la congestion du rein, la néphrite parenchymateuse peuvent être rapportées à l'action du plomb, les altérations ulcératives du tube digestif ressortissent à l'acide chromique. Il faut donc chercher ailleurs et peut-être trouverons-nous dans l'action physiologique du chromate de plomb l'explication que nous désirons.

CHAPITRE IV

Etiologie, pathogénie et marche de l'affection.

Quelle est la nature du poison ? Quelle en est la voie d'introduction dans l'organisme ? Quelles sont ses transformations, ses localisations ? Quel est le mode d'élimination ? Voilà ce que nous allons tenter d'élucider dans ce chapitre.

Ce n'est que par une erreur d'analyse que des accidents semblables à ceux que nous avons décrits ont été attribués par M. Carry à des colorants divers : jaune de Martius, jaune N Poirier, jaune solide, les recherches de M. Th. Weyl ont rectifié cette erreur. Depuis cette époque plusieurs analyses ont été faites par M. Lacombe en 1888 et plus près de nous par MM. Cazeneuve et Linossier, à Lyon, qui toutes ont révélé sur le coton, dans la bourre et dans les poussières, la présence de chromate de plomb : 10 pour 100 sur le coton, 20 pour 100 sur la bourre, 40 pour 100 dans les poussières.

Les autres colorants que l'on avait un instant incriminés, jaune de Martius, jaune Poirier, chrysophénine ont été depuis innocentés après des recherches expérimentales très minutieuses.

Le chromate de plomb est donc seul en cause, mais quelle est sa voie d'introduction? Nous avons rapporté des observations où le toxique avait été introduit directement dans le tube digestif en même temps que les aliments, beurre (Poggiale), jambon (Bouchardat), pâtisseries (Galippe), gâteaux (von Linstow). Dans ces cas il n'y a pas matière à discussion. Mais dans les nôtres, faut-il admettre que l'agent nocif est transporté avec les poussières jusque dans les poumons et y est absorbé? Nous ne le croyons pas.

Dans les rapports d'autopsie que nous avons sous les yeux, il n'est fait nulle part mention de lésions pulmonaires pouvant faire admettre cette voie de pénétration du poison, tandis que toutes les lésions sont du côté du tube digestif, c'est donc par l'estomac et par l'intestin que le jaune de chrome est absorbé. Les poussières déposées dans les voies digestives supérieures sont dégluties avec les aliments, Schuler et Lehmann l'admettent et nous l'affirmons après eux.

L'action du chromate de plomb introduit dans l'estomac est si inconnue, dit von Linstow, que Robinson (de Charcow) recommande dans les cas d'intoxication par le chromate de potasse, comme antidote, un acétate de plomb afin de former ainsi un acétate de potasse et du chromate de plomb, ce dernier sel étant considéré par lui comme absolument inoffensif à cause de son insolubilité dans l'eau.

Et plus loin :

Nous sommes loin de cette opinion, car il semble aujourd'hui absolument démontré que le calomel, l'acide arsénieux... le plomb, bien qu'absolument insolubles dans l'eau, introduits dans l'estomac, ont une action plus ou moins violente sur le corps humain et peuvent très bien (le chromate de plomb en particulier) avoir une action combinée avec les albuminoïdes en présence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

Nous croyons bien plus simple d'admettre avec Lehmann, après les recherches bien conduites de Pander, que le chromate de plomb est assez soluble dans les sucs digestifs acides ou alcalins et qu'il est attaqué par eux, l'acide étant de ce fait mis en liberté.

Ainsi s'expliquerait une grande partie des troubles digestifs : irritation de la muqueuse, ulcérations, etc. Les lésions de l'œsophage et du pharynx seraient causés non au moment de l'ingestion, mais par les matières rejetées dans l'acte du vomissement après que le poison ayant séjourné plusieurs heures dans l'estomac aurait été dédoublé par le suc gastrique.

La pathogénie des symptômes est donc en grande partie éclairée par ces constatations. On connaît depuis longtemps déjà l'action du plomb sur l'organisme. D'autre part, MM. Fowler ¹ et Bernasconi ² nous ont parfaitement renseigné sur l'action de l'acide chromique sur le tractus digestif, où il produit surtout des altérations ulcératives, des douleurs, des vomissements, de l'ano-

¹ Fowler, *Brit. med. J.* Lond., 1889, I, 1113.

² Bernasconi, thèse de Lyon, 1883.

rexie; sur le cœur et la circulation, où il cause la faiblesse et l'irrégularité du pouls. Peut-être même, s'ils en avaient été prévenus, ces auteurs auraient-ils constaté la vaso-dilatation que nous avons vue chez nos malades et que nous croyons pouvoir, jusqu'à plus ample informé, rapporter au chrome.

Le plomb d'une part, l'acide chromique, en combinaison probablement avec la soude de l'autre, sont donc absorbés.

Le plomb se localise dans le foie et le cerveau où on l'a retrouvé, l'acide chromique circule avec le sang et est éliminé par les reins, on a décelé sa présence dans les urines.

Cette hypothèse, que nous adoptons d'une façon toute gratuite, est d'ailleurs basée sur des faits. Elle rend bien compte du caractère un peu anormal présenté par l'intoxication, par le chromate de plomb, dans les cas de moyenne intensité.

Dans les formes graves, nous le reconnaissons, les accidents dus au plomb prédominent. Ce métal s'accumule en effet, tandis que l'acide chromique est en grande partie éliminé au fur et à mesure de son absorption et cette prédominance d'action du plomb est si grande qu'elle prime toute la symptomalogie et qu'il faut faire appel aux anamnestiques et aux analyses chimiques pour attribuer à la maladie sa véritable cause.

Quant à la lenteur désespérante de la marche de cette affection, nous en trouvons l'explication dans les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer. Stewart signale la cachexie dans cinquante cas, Smith a remarqué la persistance très longue du liseré, nous-même avons

pu voir l'anémie persister plusieurs mois après que les malades fussent soustraites à une nouvelle exposition aux poussières de chromate de plomb.

Ajoutons encore que d'après Cumen et Pander, l'acide chromique a une action bien marquée comme destructeur des globules sanguins et nous ne nous étonnerons plus de l'intensité et de la persistance de l'anémie que nous avons si nettement constatée chez nos malades.

CHAPITRE V

Expérimentation.

Il restait à déterminer : 1° quelle est la dose de chromate de plomb nécessaire pour produire l'empoisonnement aigu ; 2° quels sont les symptômes à rapporter au chrome et au plomb. Lehmann institua pour cela des expériences, nous en rapportons les conclusions :

Deux lapins et deux chats reçurent dans leur nourriture 1 gramme de jaune de chrome. Aucun symptôme. Un chien de moyenne grosseur prit 3 grammes en une fois sans aucun signe, il vomit cependant après 7 grammes. D'autres chiens supportèrent 1 gramme sans aucun trouble. Des résultats semblables furent constatés chez l'homme. Le D^r Kern absorba d'abord 1 centigramme, puis 2, puis 5 et enfin 10 de chromate de plomb. Il eut une diarrhée peu intense après la troisième épreuve, il est vrai qu'il était alors à jeun ; après la deuxième et la quatrième il n'eut aucun trouble, de sorte qu'on peut se demander si la diarrhée enait bien au chromate.

Nos expériences d'empoisonnement chronique sur des animaux donnèrent longtemps des résultats non satisfaisants.

Un lapin reçut, du 23 mai au 29 juin, 10 centigrammes de chromate par jour soit, en tout 4 gr. 7 sans action évidente, puis, du 31 juillet au 28 septembre en moyenne 40 centigrammes (soit 28 grammes).

L'appétit était resté bon, les déjections brunes et solides, l'animal maigrissait, mais lentement. Il mourut le 28 septembre. L'autopsie montra un foie normal et un appareil digestif bon, mais de la tuberculose du poumon et du péricarde.

Ces recherches démontrent l'immunité du lapin.

Une chèvre de huit semaines reçut pendant quatre-vingt-onze jours 60 centigrammes de chromate de plomb par jour. Son poids augmenta de 5 kg. 85 à 7 kilogrammes. Dans les six mois qui suivirent, elle avait sa nourriture habituelle et jouissait d'une bonne santé.

Les résultats sur des carnassiers furent différents. Cinq chiens furent mis en expérience.

Bref les chiens ne présentent au bout d'un certain nombre de jours, excepté des troubles de l'appétit, aucune indisposition, même par l'ingestion de quantités assez considérables de chromate de plomb. Puis, comme il semble dans chaque expérience, survient tout à coup une crise terrible causée probablement par une irritation effrayante de tout le système nerveux, qui se termine bientôt par l'apparition des troubles paralytiques. Ces symptômes sont surtout bien observés chez un de nos chiens. Je pourrais décrire cette crise comme le moyen terme entre une crise de manie et une crise d'épilepsie. Tandis qu'au début de la crise, on constate une irritation du cerveau dans sa partie antérieure, on voit apparaître plus tard, comme dans la crise épileptique une complète perte de connaissance. L'animal ne voit plus rien, sa pupille ne réagit plus à la lumière, il ne sent presque plus. Ces symptômes peuvent être expliqués par une irritation violente des centres de la moelle allongée suivie de leur paralyse.

Les résultats des autopsies peuvent être considérés comme négatifs. On ne trouve pas trace de dégénérescence ou d'inflammation, rien que des signes de stase : hyperémie veineuse,

oedème, petites ecchymoses. L'examen microscopique des reins ne révéla aucune lésion inflammatoire ni pathologique d'aucune sorte.

Chez les chats, les expériences permettent de conclure que l'ingestion durant plusieurs jours (environ dix jours) de hautes doses de chromate de plomb, amènent une maladie dont les symptômes dominants sont des troubles gastriques : vomissements, crises particulières que l'on peut désigner sous le nom d'épileptiformes, crampes cloniques et toniques, dilatation de la pupille, sécrétion salivaire, pertes de conscience sont souvent observées. Nous n'avons pas constaté de paralysies persistantes à la suite de cet empoisonnement. Cependant elles peuvent exister sur quelques petites masses musculaires et se montrent très nettement dans l'empoisonnement chronique. De même que dans les expériences sur des lapins, les chèvres et des chiens, toute action caractéristique du chromate de plomb manque et en dehors d'un catarrhe chronique de l'estomac on ne constatait à l'autopsie rien d'important. De nombreux examens microscopiques de pièces fraîches et durcies des reins n'ont permis de trouver rien d'anormal.

J'ai institué en outre quelques expériences pour pouvoir distinguer quelle part des symptômes revient au chrome, quelle part au plomb. Je donnai dans ce but à deux chats des sels de plomb difficilement solubles et exempts de chrome (sulfate et chlorure). Les résultats furent concluants, on ne trouva aucune lésion à l'autopsie.

Ce qui nous étonne, c'est qu'après de telles constatations Lehmann persiste à identifier l'empoisonnement par le chromate de plomb avec le saturnisme ordinaire. Si les recherches expérimentales n'établissent pas nettement la scission entre ces deux ordres de faits, la clinique nous autorise à la créer. C'est ce que nous croyons avoir suffisamment démontré.

CHAPITRE VI

Hygiène

La teinture du coton peut se faire suivant deux méthodes différentes :

Dans le premier mode, le coton est teint en pièces, après le tissage, le tissu passe dans deux bains successifs contenant l'un un sel de plomb, l'autre un composé de chrome. Il se fait une double décomposition dans les mailles du tissu lui-même. On passe ensuite celui-ci dans un bassin laveur qui enlève l'excès du colorant. La pièce ensuite parfaitement lavée est apprêtée à la dextrine et calandree.

Dans ces manipulations, aucune particule toxique n'est mise en liberté. Cette industrie ne doit donc pas être considérée comme insalubre.

Le second mode de préparation est bien différent. C'est celui qui produit les accidents que nous avons analysés. Le coton est teint en flottes, puis est livré au guimpier.

Là, ce sont des femmes qui sont chargées du travail. La guimprière prend la flotte, passe son bras gauche dans l'anse supérieure et, de la droite, imprimer à l'extrémité inférieure, des mouvements brusques ayant pour but de détacher les fils agglutinés par l'agent tinctorial.

Pendant ces manœuvres un nuage très compact de poussière jaune se dégage et comme l'ouvrière secoue la flotte à très petite distance de son visage, elle est dans les conditions les plus favorables pour l'absorption de l'agent toxique par la bouche.

Puis la guimprière place sa flotte sur un rouet et la dévide sur des bobines. Pendant toute cette première partie du travail, l'ouvrière vit dans une atmosphère chargée de poussière, et si nous ajoutons que ce travail se fait surtout en hiver, c'est-à-dire au moment où l'on est obligé de tenir fermées portes et fenêtres à cause de la température, on aura une idée des conditions hygiéniques défectueuses au possible dans lesquelles les guimprières exercent leur métier.

Quand le fil est placé sur les bobines, il passe à d'autres ouvrières qui le recouvrent en partie d'un fil de métal. Alors le fil est presque exempt de sa gangue de chromate de plomb, il ne donne que peu de poussières et par suite ne provoque que des accidents très légers chez les ouvrières. C'est ce que nous avons vu chez les sujets de nos observations VII et VIII.

M. le professeur Cazeneuve, de Lyon, à qui nous empruntons ces renseignements, pense que l'on pourrait remplacer le mode de teinture au chromate de plomb par un autre dont la base serait les chrysamines, la chrysophénine..., colorants qui présentent les mêmes avantages

tinctoriaux que le chromate de plomb, qui n'augmentent pas le prix de revient de la matière première et qui, n'ayant pas d'action nocive sur l'organisme, pourront être maniés sans danger par les ouvrières.

Après le rapport fait par M. Cazeneuve, le Conseil d'hygiène du Rhône a interdit la teinture au chromate de plomb.

De ci et de là dans la littérature médicale, on voit que de semblables interdictions partielles ont été faites contre l'emploi de ce colorant, mais jamais une mesure générale n'a été prise. Nous ne pouvons que nous associer à notre Maître et souhaiter que le Comité consultatif d'hygiène de France fût saisi de cette question et par une mesure sévère, consacrée par une sanction, que justifie la constatation des accidents que nous avons relatés, fit cesser les graves atteintes à la santé publique que crée l'emploi du chromate de plomb comme teinture industrielle.

CHAPITRE VII

OBSERVATION I

(Résumée de Lancereaux. *Ann. d'hyg. publ.* 1875.)

M^{me} Ch..., entrée le 22 février 1875 pour douleurs dans l'abdomen et altération générale de la santé. Pâle, anémiée, amaigrie depuis un mois. Coliques sèches continues avec grandes exacerbations, ventre ballonné mais *hyperestésié*. Depuis quinze jours, constipation opiniâtre. Foie petit, non douloureux, langue blanchâtre, haleine fétide, anorexie, nausées, liseré saturnin. Ce liseré avec les coliques, la rachialgie et les crampes dans les mollets venant surtout la nuit font faire le diagnostic de saturnisme. Ni lésions cardiaques, ni lésions pulmonaires.

Traitement : Huile de croton à deux reprises. Bains sulfureux.

Le 5 mars, douleurs dans les articulations et la continuité des membres.

Le 16 mars, sortie en convalescence. Cependant l'anémie persiste, les forces sont faibles.

Cette femme dévidait du coton servant à faire le cordon-briquet. Ce coton dégageait beaucoup de poussières et, à cause de la saison les fenêtres de l'atelier étaient maintenues fermées.

M. Huguet, pharmacien, analysa ce coton et y trouva du plomb.

OBSERVATION II

(Traduite de Smith.)

Le 12 février 1881, M^{me} B., âgée de trente ans, tisseuse dans une filature de coton, vint me demander une consultation et un traitement. Elle était incapable de continuer son travail depuis six semaines et *souffrait d'une grande faiblesse, de douleurs vagues dans les membres* et d'*anémie*, les gencives présentaient les signes indéniables d'un empoisonnement par le plomb. *Pas d'albumine* dans l'urine. Elle attribuait sa maladie à l'inhalation d'une poussière jaune qui s'échappait du fil employé pour la fabrication d'un tissu de couleur orange.

Elle avait toujours joui d'une bonne santé avant d'entrer dans cette manufacture. Elle accusait comme cause de sa maladie cette poussière jaune (bichromate de plomb). Elle dit que ses compagnes quand elles entreprenaient le même travail, devenaient tôt ou tard malades, et qu'il y en avait beaucoup malades par la même cause.

Marie C..., tisseuse aussi à la même manufacture, me vint en consultation peu de jours après M^{me} B., et avait, comme celle-ci, été employée à tisser le fil orange.

Le *liseré* bleu était très net. Son *haleine* était fétide, la *peau* et les *conjonctives* étaient d'une couleur nettement jaune. Il n'y avait ni *bile* ni *albumine* dans l'urine et la malade ne souffrait nullement au niveau de son foie. Elle souffrait de *coliques* et de *douleurs vagues dans tout le corps*. Elle était très *constipée*. Par le traitement la coloration jaune de la peau disparut, mais le *liseré* bleu persista longtemps après que les autres symptômes de l'empoisonnement par le plomb eurent disparu.

Jeanne C..., sœur de la précédente, fut examinée par moi le même jour, chez elle. Je la trouvai aussi atteinte par l'intoxication par le plomb. A première vue elle semblait être atteinte d'une

poussée aiguë de jaunisse, sa peau et ses conjonctives étaient d'une intense couleur jaune. Il y avait là des *vomissements incoercibles* et une *diarrhée* à selles vert sombre, probablement colorées par l'acide chromique. Les urines contenaient de l'*albumine* et des *traces de chrome*, mais pas de bile ni de plomb. Cette malade se rétablissait difficilement. La coloration des tissus, les vomissements et la diarrhée cessèrent les premiers, mais le liseré bleu persiste encore.

Nous rapportons *in extenso* l'observation suivante de MM. Perret et Berthet bien que leur malade ait présenté plutôt les symptômes d'un empoisonnement aigu.

C'est là un cas assez rare, nous n'en connaissons que quelques exemples dans la science et si nous l'avons choisi, c'est bien plutôt parce qu'il a été rapporté d'une façon très complète que parce qu'il a trait à notre sujet. On le voit facilement d'ailleurs, il dépasse les bornes que nous avons assignées à l'empoisonnement simple, à l'empoisonnement ordinaire, à celui qui se rencontre à chaque pas dans les ateliers de guimperie et que nous visons spécialement. Il rentrerait plutôt dans le cadre des empoisonnements aigus que v. Linstow rapprochait de l'intoxication par le phosphore, l'arsenic, l'acide sulfurique...

OBSERVATION III

(MM. Perret et Berthet, *Prov. med.*, 1888.)

Le 13 janvier 1888 entra à l'hôpital la nommée D. M., femme A. D'une bonne santé antérieure, sans antécédents pathologiques, ni héréditaires. Réglée à dix ans et mère de huit enfants tous morts en bas âge.

Au mois de juin 1887, elle commença à dévider du coton jaune

pour guimpiers ; son mari étant sans travail, elle lui laissait les soins du ménage et restait toute la journée à sa mécanique, ce qui a bien certainement contribué à la gravité des accidents qui suivirent. Elle ne tarda pas à éprouver des malaises généraux avec prédominance des troubles digestifs.

La chambre entière, les meubles et tous les objets étaient recouverts d'une épaisse couche de poussière jaune qui enveloppait la malade en formant un véritable nuage pendant qu'elle dévidait.

Deux oiseaux qu'elle possédait et qui allaient en liberté dans la pièce, picotèrent cette poussière et périrent au bout de quinze jours, à une heure d'intervalle avec de l'écume au bec.

Le 14 août elle eut un accouchement normal et se remit au travail sept jours après. L'enfant était né gros et vigoureux, avec toutes les apparences de la santé ; mais il ne tarda pas à dépérir et à maigrir énormément par défaut d'alimentation ; il ne pouvait, en effet, rien absorber, et était sujet à de fréquents vomissements jaunâtres, formés soit par du lait caillé, soit par matières liquides d'aspect bilieux ; bientôt il fut atteint d'une diarrhée fétide avec selles jaunes ou vertes ; enfin il ne tarda pas à mourir extrêmement émacié et complètement coloré en jaune, surtout aux conjonctives.

Pendant tout ce temps l'état général de la malade ne fit que s'aggraver en se compliquant de vomissements jaunes survenant soit avant les repas et formés alors de matières glaireuses ou bilieuses, soit après le repas et contenant alors des aliments nageant dans un liquide jaunâtre. Le lait lui-même n'était pas supporté et était rejeté complètement caillé ; la viande aurait mieux passé, mais elle inspirait un profond dégoût. Le tout était accompagné d'une soif vive et continuelle ; les boissons prises en quantité considérable, étaient bien supportées et l'eau alcaline procurait un véritable soulagement.

A la suite de la mort de son enfant, elle eut du délire accompagné de symptômes variés et de troubles intellectuels, ce qui fut pris alors pour une méningite, au dire de son mari.

Actuellement elle se plaint surtout de douleurs céphaliques, lombaires et gastriques, accompagnées d'anorexie et rarement de

vomissement. A la plupart des questions qu'on lui pose elle répond en riant et sans suite, car elle nie et affirme plusieurs fois une même chose, et finit par dire qu'elle n'en sait rien.

Elle n'a pas d'hypéresthésie ovarienne, mais elle est, dit-elle, très nerveuse, a souvent la sensation de boule hystérique, éprouve de temps en temps des points de côté variant de siège et prend même des crises, ce qui est confirmé par son mari.

Elle est sujette à un tremblement affectant surtout les membres supérieurs et augmentant d'autant plus qu'elle s'efforce de le maîtriser. Il existe depuis trois mois et aurait été bien plus accusé pendant quelque temps, au point de lui empêcher même de bou-tonner ses vêtements.

Rien d'anormal aux poumons, si ce n'est un peu de submatité et d'obscurité au sommet droit.

Au cœur la pointe bat dans le quatrième espace au-dessous du mamelon, le rythme est un peu accéléré, mais la température est normale.

La langue est blanche, un peu jaunâtre au centre, étalée, et gardant les empreintes dentaires. Les dents sont cerclées d'un liseré noirâtre analogue à celui de Burton, nettement arrêté du côté de la gencive, et se continuant du côté des dents, avec une zone de teinte analogue occupant la base de ces dernières; il affecte surtout la mâchoire supérieure, bien que fort distinct à l'inférieure et se retrouve à la face interne des gencives, principalement vers les dents cariées.

Les urines sont de coloration normale et contiennent peu d'albumine (louche par la chaleur et disque par l'acide azotique.)

Les jours suivants l'albumine persiste dans les urines; la malade ne mange presque pas et boit peu; on note un peu d'œdème des membres inférieurs; elle continue à se plaindre de douleurs variées, celles de la tête sont surtout bipariétales ou bitemporales ou occupent la ligne médiane; front, vertex, occiput; mais la face est respectée, les troubles intellectuels et le tremblement persistent. Chaque fois qu'on s'approche de son lit, elle rit sans raison et parle sans suite.

1^{er} février. — Les troubles cérébraux ont augmenté, la malade

ne sait plus ce qu'elle dit, ses douleurs sont atroces et lui font pousser des cris plaintifs; elle est fort agitée et cherche constamment à changer de place.

Le lendemain elle ne parle presque plus et commence à prendre des attaques épileptiformes avec des alternatives de contractions toniques et cloniques; elle est indifférente à tout ce qui se passe autour d'elle, elle pousse de temps en temps des cris rauques et perçants au moment des crises, pour retomber après dans une immobilité presque absolue. Les yeux sont généralement fermés, mais au moment des crises, ils s'ouvrent et roulent tout autour de l'orbite. La malade meurt le 8 février, après une dernière période de coma ayant duré plus d'un jour.

Les cinq observations qui suivent sont celles des malades qui ont été traitées dans le service de M. le professeur Bondet. Elles sont dues à M. Roque, agrégé du service. Nous avons cru ne devoir rien changer à leur rédaction; par leur ensemble elles forment un tout trop compact, une histoire trop complète du mode d'intoxication que nous étudions, pour pouvoir subir des mutilations.

OBSERVATION IV

Le 26 décembre 1893, entrant, dans le service de la clinique médicale de M. le professeur Bondet, une jeune fille de vingt et un ans, très pâle, très anémiée, accusant depuis huit jours des vomissements se répétant quatre ou cinq fois dans la journée, et des douleurs épigastriques et abdominales; elle présentait depuis vingt-six heures des phénomènes délirants dès qu'elle s'endormait ou qu'elle fermait les yeux, et elle avait eu le matin même une crise convulsive sans perte de connaissance, ayant tous les caractères de l'hystérie.

On procéda à son examen et on apprit qu'elle était guimprière et

travaillait dans un atelier de dévidage de cotons teints en jaune, qui avaient donné des malaises analogues à plusieurs de ses compagnes. Quarantes ouvrières étaient employées dans cet établissement, huit avaient été prises de vomissements et de fatigues, les obligeant à quitter leur travail pendant ces derniers mois ; deux autres avaient été prises, en même temps qu'elle, de troubles similaires. Toutes les ouvrières ne faisaient pas d'ailleurs identiquement le même travail ; trois ou quatre seulement étaient employées au dévidage du coton ; elle était du nombre ainsi que ses deux compagnes malades. Elle nous signale d'ailleurs que les cotons employés n'étaient pas toujours identiques, ils produisaient suivant les cas plus ou moins de poussière. Ceux qu'on avait travaillés, ces jours derniers, produisaient une poussière telle qu'on était teint en jaune et qu'une couche épaisse se déposait chaque soir sur les machines et le plancher.

C'est la troisième fois que cette jeune fille a des malaises semblables, depuis deux ans qu'elle travaille dans cette usine. Pendant les onze premiers mois, elle ne ressentit rien d'anormal ; puis au bout de ce temps, elle eut des douleurs abdominales et épigastriques et des vomissements bilieux et alimentaires. Elle quitta l'atelier ; au bout de huit jours, ces phénomènes aigus cessèrent, mais elle resta deux mois en convalescence, trop faible pour reprendre son travail au bout de ce temps, elle recommença, mais au bout de trois mois, nouvelle atteinte de coliques et de vomissements.

Cette fois les manifestations aiguës persistent trois semaines et la convalescence se prolonge pendant trois mois. Elle avait repris ses occupations pendant sept ou huit semaines quand elle a contracté une nouvelle atteinte qui l'amène à l'hôpital.

Le début des accidents a été chaque fois identique. A la suite d'un dévidage ayant mis en liberté une forte quantité de poussière, elle est prise de douleurs vives au niveau de l'abdomen, particulièrement à l'épigastre et autour de l'ombilic, et les vomissements se montrent avec une fréquence variable, deux d'abord, puis trois, et cinq en vingt-quatre heures ; vomissements glaireux et alimentaires présentant tous une teinte jaune nettement accusée.

La malade avait été vue en ville par un médecin qui lui avait administré de la belladone à haute dose, et c'est à ce médicament qu'on attribue les phénomènes délirants qu'elle a présentés avant son entrée, délire violent où elle voyait des batailles et des animaux.

Ces accidents n'ont d'ailleurs pas reparu depuis la cessation des médicaments, et n'avaient été notés dans aucune des précédentes atteintes.

Cette jeune fille est très pâle, mais a plutôt le teint cireux d'une chloro-anémique. Elle présente encore des veinosités nettes à la surface de la peau, et la friction à l'ongle amène l'apparition assez rapide d'une raie méningitique. Elle a les sclérotiques teintées en jaune, comme une ictérique, mais ne présente aucun autre signe d'ictère. Les muqueuses labio-gingivales sont assez rouges. Les gencives saignent facilement. Les dents sont en mauvais état, l'haleine assez fétide, et on note à la sertissure des dents la présence d'un liseré bleu ardoisé très net, à bords très franchement limités.

Le ventre est plutôt ballonné, la pression y éveille de la douleur, surtout au niveau de l'épigastre et de l'ombilic. Il y a un peu de constipation.

La matité hépatique est un peu diminuée. L'estomac a des dimensions normales, mais sa palpation est douloureuse. Les muscles ne sont pas douloureux aux pressions les plus profondes. Il n'y a aucun phénomène de paralysie ni de parésie. Pas de tremblement. Un peu de diminution de la sensibilité aux membres supérieurs.

Au cœur, on perçoit à l'orifice pulmonaire un souffle systolique intermittent provoqué par l'exercice ou la marche. Il y a un souffle continu très intense dans les vaisseaux du cou. Le pouls ne donne pas au doigt la sensation de dureté spéciale, il est plutôt mou, dépressible. Le tracé sphymographique est sans caractère, sauf un peu de dichrotisme.

La malade déclare les phénomènes douloureux supportables, mais attire surtout l'attention sur les troubles digestifs, les vomissements, qui rendent son alimentation impossible, et la sensation

de faiblesse générale, d'anéantissement qu'elle éprouve et qui la rend incapable d'aucun effort.

Les urines examinées ont également une couleur jaune spéciale, analogue à celle des vomissements. Elles contiennent des traces d'albumine et n'offrent aucune trace de pigments biliaires.

Le sang donne à la numération une forte diminution de globules rouges 2.610.000 pour 17.000 globules blancs, soit la proportion de 150 sur 1. L'anémie est donc très accentuée. Le chiffre de l'hémoglobine est 12, la valeur globulaire est donc plutôt accrue.

Depuis l'entrée jusqu'à ce jour, on a observé le retour des crises hystériques pendant les quatre premiers jours. La malade en a pris jusqu'à trois dans la même journée. Ces accidents ont disparu depuis. La malade n'avait jamais rien eu de semblable. Elle ne se croyait pas nerveuse, n'a pas de stigmates nets ; c'est sans doute d'une hystérie toxique qu'il s'est agi.

Pour le reste, les douleurs abdominales ont tout d'abord disparu dès la première semaine. Les vomissements ont persisté quotidiens jusqu'au 20 janvier. Ils ont cessé depuis quelques jours, mais les symptômes de faiblesse et d'anémie persistent aussi nets, avec la perte des forces, les souffles cardiaques et vasculaires et le liseré gingival qui a gardé sa netteté, alors que la teinte jaune des sclérotiques disparaissait en partie.

19 juillet 1894. — Cette malade revient aujourd'hui dans le service. Elle est encore très anémique. Depuis cinq semaines elle se plaint de douleurs vagues dans les membres. Le médecin qui l'a soignée a pensé au rhumatisme. L'examen des genoux ne révèle aucune lésion intra-articulaire. Les douleurs siègent surtout au niveau des épiphyses ; la pression les exagère. Depuis le début de ces accidents la malade a des troubles de la vue. L'examen des urines donne un disque très net d'albumine.

OBSERVATION V

C. C., quarante-six ans, dévideuse. Entrée le 30 décembre 1893. Travaile depuis six mois à l'usine, a eu dès les premiers mois des

troubles menstruels, est restée cinq semaines sans travailler, et avait repris depuis deux mois le dévidage, quand il y a trois semaines, brusquement, elle a été prise de coliques avec vomissements et sensation de défaillance. Elle a quitté tout de suite l'atelier. Les vomissements jaunes ont duré pendant dix jours. Ils ont cessé à l'entrée à l'hôpital. On constate une pâleur très marquée de la face, un liseré gingival très mince et très net, bleu ardoisé. Les conjonctives sont jaunes. Le ventre n'est plus douloureux spontanément, d'aspect normal, mais la pression éveille encore des douleurs à l'épigastre. Le poulx est mou, peu tendu ; le tracé donne pourtant un léger plateau et un peu de polychrotisme.

Les symptômes de faiblesse et d'anémie sont très accentués. L'auscultation du cœur est gênée par le fait que la malade, emphysémateuse depuis longtemps, a de la dilatation du cœur droit mais on a des souffles continus dans les vaisseaux du cou, et l'analyse donne 2.450.000 globules rouges pour 24.500 globules blancs, soit 100/1, taux de l'hémoglobine, 14. Valeur globulaire augmentée. Les urines ont un léger précipité albumineux. La malade accuse de l'anorexie persistante et de l'insomnie.

Le 25 janvier elle sort améliorée. Les troubles digestifs ont cessé, mais le liseré gingival, la pâleur des téguments et les souffles vasculaires persistent. Les forces ne sont pas revenues. L'albumine a disparu au bout de quelques jours.

OBSERVATION VI

G. M..., quarante et un ans. Entrée le 30 novembre 1893. Elle travaille depuis deux ans à l'usine, employée au dévidage. Sauf des troubles menstruels, datant de son entrée, elle n'a jamais présenté aucun des malaises qu'elle a si souvent observés chez sa voisine (obs. IV), mais depuis quelque temps le coton employé fait beaucoup plus de poussière, et, il y a deux mois, elle a été prise de douleurs épigastriques, de nausées et de vomissements jaunes. Par trois fois elle essaya de reprendre son travail, et dut l'abandonner aussitôt, les coliques devenant plus vives avec une consti-

pation persistante, et les vomissements se répétant huit ou dix fois dans les vingt-quatre heures. A l'entrée, pâleur des téguments où les veinosités se dessinent encore, teint jaune des conjonctives, liseré gingival bleu ardoisé, bien dessiné. Abdomen plutôt distendu. Epigastre douloureux à la pression; rien au cœur, souffles continus très intenses dans les vaisseaux du cou. Pouls peu tendu, donnant au tracé un plateau léger et du polychrotisme. L'analyse du sang donne 2.610.000 globules rouges pour 17.000 globules blancs, soit 150/1, l'anémie est très marquée. Taux de l'hémoglobine, 14. Valeur globulaire augmentée. L'anémie persiste d'ailleurs avec la même intensité à la sortie de la malade, alors que les douleurs et les troubles digestifs ont complètement disparu. Pas trace d'albuminurie.

OBSERVATION VII

X..., dix-sept ans, a toujours eu une bonne santé. Depuis deux ans elle travaille sur le coton teint en jaune, mais ne s'occupe pas du dévidage. Elle enroule sur ce coton des fils d'argent, et est beaucoup moins exposée aux poussières. C'est la troisième fois qu'elle est prise de troubles gastriques avec anorexie, nausées et douleurs vives à l'épigastre. Elle est très pâle, très anémiée et présente les souffles cardio-vasculaires de la chlorose. Aussi à ses deux précédents séjours à l'Hôtel-Dieu, elle a été soignée pour une chloro-anémie avec crises de gastralgie.

Un examen plus attentif permet de reconnaître un liseré de Burton très net sur les gencives. La pression à l'épigastre éveille des douleurs assez vives et le pouls sans être typique, présente un dichrotisme accentué sur la ligne diastolique.

OBSERVATION VIII (personnelle).

Prise dans le service de M. Bondet.

X. ., vingt ans, sœur de la précédente. Anémique presque depuis son entrée à l'atelier il y a deux ans. Elle était relativement

peu exposée aux poussières de chromate de plomb, aussi chez elle les troubles gastro-intestinaux se sont bornés à de la lenteur, de la digestion, accompagnée de quelques douleurs à l'épigastre et à l'ombilic. Jamais de nausées ni de vomissements.

Chez cette malade les règles sont supprimées depuis longtemps. Elles sont remplacées par des fleurs blanches assez abondantes.

L'anémie, comme chez nos autres malades, est très grande. Au cœur et aux vaisseaux du cou on perçoit des souffles très intenses.

Le liseré de Burton existe, mais est discontinu, il est surtout bien apparent au niveau des canines inférieures.

Elle quitte l'hôpital, très améliorée par les toniques et le repos au lit.

OBSERVATION IX (personnelle).

Prise dans le service de M. le D^r Drivon.

M^{me} C. V..., vingt-quatre ans, est occupée depuis trois mois et demi dans le même atelier que les quatre malades précédentes. On ne trouve rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Dans sa jeunesse elle semble avoir souffert de manifestations scrofuleuses diverses : adénite cervicale, impétigo du cuir chevelu, anémie assez marquée.

Réglée depuis l'âge de quinze ans, d'une façon régulière, elle eut il y a quatre ans un accouchement normal, sa petite fille est bien portante.

Il y a trois mois et demi, elle entra à l'usine B., où elle était occupée à enrouler un fil d'or sur du coton jaune qui faisait beaucoup de poussières. Il y a un mois et demi, elle fut prise de picotements dans les fosses nasales et l'arrière-gorge, qui provoquaient de fréquents éternuements. Dès cette époque elle eut des vomissements alimentaires survenant dix minutes après les repas. Les matières vomies étaient verdâtres et contenaient des traces de poussière jaune.

Ces manifestations s'accompagnaient d'une céphalée frontale très intense et d'une sensation très pénible de poids à l'épigastre. A cette époque elle avait déjà remarqué le liseré gingival.

Puis survinrent des coliques très douloureuses, localisées à la fosse iliaque droite et à l'ombilic, venant par accès et coïncidant avec une constipation d'ailleurs peu intense.

Elle dut cesser son travail et s'aliter pendant cinq jours.

Huit jours après sa rentrée à l'atelier, nouvelle sensation de brûlure à l'épigastre, vomissements très intenses précédés d'efforts très douloureux.

Elle se reposa encore pendant quatre jours.

Interrogée attentivement sur le mode de début de son affection la malade n'insiste bien que sur les troubles gastriques continus, anorexie, nausées, vomissements. Les coliques, bien que très douloureuses étaient séparées par des intervalles de repos assez prolongés.

Malgré ces malaises la patiente reprit son travail. L'amaigrissement, la perte des forces, les nausées de plus en plus fréquentes et les vomissements survenant toujours régulièrement après les repas et empêchant M^{me} V... de s'alimenter, la forcèrent à entrer à l'hôpital. A son arrivée, on trouve chez cette malade les signes d'une anémie très avancée. La peau et les muqueuses ont perdu leur couleur normale. Les téguments et les conjonctives sont d'une teinte jaune assez accusée. Les extrémités sont froides.

Les nausées tendent à disparaître depuis la cessation du travail. La malade prend un peu de nourriture qu'elle ne vomit plus. L'épigastre est moins douloureux, les digestions se font assez bien. La palpation de l'abdomen est un peu douloureuse.

Le liseré de Burton est très appréciable, surtout au niveau des incisives latérales et des canines de la mâchoire inférieure.

La pointe du cœur est dans le cinquième espace intercostal au-dessous du mamelon. Le bruit systolique est soufflé à tous les orifices. Souffle veineux continu avec renforcement dans les vaisseaux du cou. Le pouls est assez fort, le dichrotisme très apparent sur les tracés.

Le foie est normal.

La céphalée a disparu. Pas de tremblement.

La friction de la peau produit la raie méningitique.

Rien d'anormal aux poumons.

Urines claires, pas d'albumine.

Le lavage de la peau à l'alcool, les bains sulfureux n'ont pas modifié la coloration jaune.

Nous avons revu les deux malades des observations VII et VIII six mois après leur séjour à l'Hôtel-Dieu, nous les avons encore trouvées anémiques, mais digérant bien et ne se plaignant plus que d'un peu de faiblesse après la marche.

CONCLUSIONS

1° Le bichromate de plomb est capable de déterminer des intoxications qui participent à la fois de la physionomie des empoisonnements par le plomb et par l'acide chromique.

2° L'intoxication par le bichromate de plomb se fait toujours par les voies digestives, soit qu'il s'agisse d'une ingestion directe (beurre, jambon, pâtisseries, gâteaux) soit qu'il s'agisse de la déglutition de poussières, comme cela s'observe chez certains teinturiers, chez les ouvriers occupés à la manipulation des tissus teints au bichromate de plomb.

3° Au point de vue clinique, cette intoxication débute par des troubles digestifs : anorexie, vomissements glaireux ou alimentaires, de teinte jaune. Bientôt apparaît le liseré de Burton, plus mince et plus net que dans le saturnisme vrai. Il y a de la constipation, mais le ventre est ballonné, les douleurs vives et continues sont localisées à

l'épigastre et à la région sus-ombilicale, et exaspérées par la pression.

La faiblesse s'établit graduellement, l'anémie est très marquée. Les téguments ont une teinte cireuse, laissant voir les vaisseaux superficiels nettement dessinés. Les sclérotiques sont teintées en jaune; le pouls radial est rendu dépressible, dichrote. Il y a des souffles, intenses au cœur, et dans les vaisseaux du cou, qui persistent pendant longtemps.

La céphalée est habituelle, le tremblement exceptionnel et peu marqué. Pas de paralysie, pas de douleur à la pression des muscles.

4° Les symptômes de cette intoxication persistent très longtemps après l'éloignement de la cause occasionnelle. La convalescence dure des semaines et des mois. Il y a d'ailleurs une forme aiguë, qui peut être rapidement mortelle, et une forme chronique plus habituelle.

5° Les rares autopsies qui ont pu être faites se rapportent à la forme aiguë et ont permis de retrouver, avec les lésions habituelles du saturnisme, de la congestion et des ulcérations, au niveau de l'œsophage et de l'estomac.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BONDET

Vu, bon à imprimer

POUR LE DOYEN, L'ASSESEUR,
A. GAYET

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
EM. CHARLES.

TABLE

INTRODUCTION	5
AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER	11
CHAPITRE II. — Clinique.	16
CHAPITRE III. — Anatomie pathologique.	25
CHAPITRE IV. — Etiologie, pathogénie et marche de l'affec- tion	31
CHAPITRE V. — Expérimentation	36
CHAPITRE VI. — Hygiène.	39
CHAPITRE VII. — Observations.	42
CONCLUSIONS	57

